

231
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 16 Mars 1898, à 1 heure

PAR

Paul-Alphonse SZUMLANSKI

Né à Aurillac (Cantal) le 30 septembre 1867

Licencié ès-sciences physiques

U N C A S

D'Arthropathie Tabétique Précoce

A FORME HYPERTROPHIQUE

CHEZ UN VIEILLARD

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. TERRIER, professeur.

GAUCHER et SÉBILEAU, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

45, Rue Racine, 45

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 16 Mars 1898, à 1 heure

PAR

Paul-Alphonse SZUMLANSKI

Né à Aurillac (Canta') le 30 septembre 1867

Licencié ès sciences physiques

UN CAS

D'Arthropathie Tabétique Précoce

A FORME HYPERTROPHIQUE

CHEZ UN VIEILLARD

ACAD.
EUGD. BAL
BIEL.

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : MM. TERRIER, professeur.

GAUCHER et SÉBILEAU, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

45, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		Mathias DUVAL
Opérations et appareils		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie		FOUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE
		POTAIN.
Clinique médicale		ACCOURD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses		BERGER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON
Clinique d'accouchement		N
		PINARD

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	REITTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARKIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

Puisse le cher souvenir de sa vie d'honneur
et de travail être toujours mon guide.

A ma mère

Faible témoignage de ma profonde et
inaltérable reconnaissance.

A mes Frères et Sœurs

A mes Parents

A mes Amis

A mes Maîtres

A Monsieur le Docteur Leroux

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Fournier

Médecin à l'hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

En tête de ce travail, qu'il me soit permis d'exprimer ma profonde gratitude à tous les maîtres qui m'ont instruit, encouragé, guidé dans le cours de mes études médicales.

Je dois une reconnaissance toute particulière aux maîtres éminents de la Faculté et des Hôpitaux de Paris qui ont le plus contribué à mon éducation clinique :

A M. le Professeur Duplay dans le service duquel il m'a été donné de m'initier à la pratique rigoureuse de l'antisepsie et d'apprendre à aimer la chirurgie hardie et bien-faisante.

A MM. les Docteurs Guinon, Darier, Vidal, Vaquez auprès desquels j'ai compris toute l'importance d'une observation minutieuse et attentive.

A M. le Professeur Pinard qui m'a initié dans l'art des accouchements.

A M. le Professeur Grancher et à M. le Professeur Dieulafoy dont j'ai suivi les leçons cliniques avec autant de plaisir que de profit.

Ce serait manquer au premier de mes devoirs que de ne pas adresser ici tous mes remerciements à mes pre

miers maîtres de l'Ecole de Médecine de Poitiers ; il ont guidé mes premiers pas dans l'art difficile de la médecine avec autant de sûreté que de bienveillance.

Comme interne provisoire à l'hôpital St-Joseph, j'ai eu l'occasion de profiter des excellentes leçons de M. le D^r Leroux ; je le remercie tout particulièrement d'avoir bien voulu me guider dans l'examen du malade qui va faire le sujet de ce travail.

En acceptant de présider la soutenance de ma thèse, M. le Professeur Fournier m'a fait un honneur insigne que je n'oublierai jamais.



INTRODUCTION

Le 15 octobre 1897 entrain à l'hôpital St-Joseph, dans le service de mon maître, le Docteur Leroux, un homme de 64 ans atteint de tabès avec arthropathie coxo-fémorale à forme hypertrophique.

Le début de cette affection à un âge aussi avancé, l'extrême précocité de l'arthropathie, le volume vraiment remarquable de l'hyperostose portant à la fois sur le fémur et sur l'os iliaque, m'ont paru faire exception à la description classique des arthropaties tabétiques.

Ce fait, je l'ai observé avec soin pour en faire mon sujet de thèse.

Je me propose donc de donner l'examen complet du malade et de placer à la suite quelques observations se rapportant au sujet qui m'occupe.

Je résumerai ensuite l'historique de la question, puis je passerai à l'étude de l'étiologie, des symptômes, du pronostic et du diagnostic.

Le chapitre du traitement sera malheureusement trop bref.

En quelques lignes, je tirerai les conclusions de mon modeste travail.

Observation I

(Personnelle)

Michel R..., employé aux pompes funèbres, âgé de 64 ans, est entré le 15 octobre 1897 dans la salle S^{te}-Marie-Amélie, service de M. le Docteur Leroux, hôpital S^t-Joseph.

Son père est mort à 50 ans d'une congestion cérébrale. Sa mère est morte de suites de couches.

Un de ses frères a disparu, un second est mort au régiment, un autre, plus jeune, est mort tuberculeux à 51 ans ; il a une sœur bien portante.

Il a été, pendant 14 ans, soldat au camp de Châlons et n'avait jamais été malade jusqu'en 1861, époque à laquelle il reçut un double coup de pied de cheval sur les deux rotules ; il n'en résulta pas de fracture et la guérison fut complète après un séjour de trois mois à l'infirmerie.

En 1862, s'étant endormi à une croisée, il est tombé du 2^e étage sur l'épaule gauche, la fesse droite et le talon droit. Il passe 90 jours à l'hôpital ; il en sort, complètement guéri des traumatismes reçus par son membre inférieur, mais souffrant toujours de l'épaule, et pendant deux ans il a dû conserver le bras en écharpe.

Depuis lors, sa santé était toujours restée parfaite, lorsque, il y a un an, il fut obligé de s'aliter par suite de varices profondes.

Complètement remis au bout d'un mois, le malade reprit son travail et il se portait, dit-il, à merveille, bien qu'il remarquât que sa vue baissait, lorsque, dans les premiers jours du mois d'août 1897, au moment où il portait sur les épaules un fardeau très lourd, en montant des escaliers, il ressentit brusquement une vive douleur au niveau du pli de l'aîne droite et il remarqua, le jour même, dans cette région, l'existence d'une petite tumeur dure. Il put néanmoins continuer à marcher, mais la douleur, très aiguë par instants à la partie antérieure et sur les faces interne et externe de la cuisse, augmenta de jour en jour ; la tumeur devint de plus en plus volumineuse et prit, dit le malade, une consistance moins dure qu'au début. En même temps, la jambe droite enflait. Enfin, le 30 septembre il s'alita.

Examen du malade. — 15 octobre. — L'attention est tout naturellement attirée d'abord vers la région dont souffre le malade. Le gonflement péri-articulaire des deux premiers mois a disparu ; le membre inférieur a repris à peu près son volume normal. On sent, dans le triangle de Scarpa, une tumeur dure, osseuse, longue de 6 cm., large de 7 cm., partant de l'arcade crurale ; l'artère fémorale tendue bat fortement au-dessus. En explorant la fosse iliaque du même côté, on trouve, partant de l'épine iliaque antéro-supérieure et faisant nettement corps avec elle, un prolongement dur, osseux, arrondi, dépassant l'épine de 4 cm. dans la fosse iliaque, sur une ligne perpendiculaire à l'arcade, et se prolongeant en arrière, le long de la crête

iliaque, sur une longueur de 6 cm. Ces deux tumeurs osseuses sont absolument indolentes.

Le grand trochanter est très épais, et tandis que celui du côté gauche ne présente dans le sens antéro-postérieur, qu'une épaisseur de 6 cm, celui du côté droit a 8 cm. Il est difficile à bien délimiter ; à la palpation, on sent tout autour un empâtement et de la contraction musculaire.

Si l'on essaie de mobiliser l'articulation, on perçoit des craquements.

La mensuration des jambes fournit les résultats suivants : du bord externe de la plante du pied à l'interligne du genou : à droite 46 cm. ; à gauche 46 cm.

Du bord externe de la plante du pied au centre de la rotule : à droite 48 cm. ; à gauche 48 cm.

De l'interligne du genou au bord supérieur du grand trochanter : à droite 42 cm. 5 ; à gauche 44 cm.

Du centre de la rotule à l'épine iliaque antéro-supérieure : à droite 44 cm. ; à gauche 46 cm.

Tour de la cuisse au niveau du pli fessier : à droite 46 cm. ; à gauche 42 cm.

Il y a donc diminution de la longueur du fémur droit et accroissement du volume de la cuisse droite au niveau du pli fessier.

Cet accroissement est dû à la tumeur osseuse, car, en comparant par la palpation les masses musculaires de la cuisse droite à celles de la cuisse gauche, on voit que les muscles de la région antérieure sont considérablement

atrophiés, ceux des régions interne et postérieure étant restés à peu près normaux.

L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, et principalement de la jambe droite est presque complète. Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale gauche s'exécutent cependant normalement, mais à droite : tandis que l'extension peut se faire complètement et l'abduction assez bien, la flexion est très limitée, l'adduction est à peu près impossible. Tous ces mouvements s'opèrent sans que le malade en éprouve de douleur.

Faisant tenir le malade debout, les pieds bien parallèles, on constate que le pli fessier est moins marqué à droite qu'à gauche et qu'il est abaissé d'un centimètre au moins.

Instinctivement, le malade soulève le talon droit avec légère flexion du genou.

Etat général. — Je noterai d'abord que le malade nie tout antécédent syphilitique et que l'examen clinique à ce sujet est absolument négatif. Il n'est ni alcoolique ni diabétique et ne présente rien de la diathèse arthritique.

Le malade accuse des douleurs lombaires vagues et peu accentuées, des douleurs très-vives par instants dans les cuisses, des crampes dans les mollets, principalement dans le mollet droit.

Les reflexes rotuliens sont complètement abolis (signe de Westphal).

Le malade étant placé debout, on constate que les membres inférieurs sont atteints d'un tremblement inces-

sant ; les talons joints, il peut difficilement se tenir, mais si on lui ordonne de fermer les yeux, on le voit immédiatement chanceler et chercher un point d'appui pour éviter une chute imminente (signe de Romberg). De même il lui est impossible de se tenir sur un seul pied.

Si l'on passe à l'examen de la sensibilité, on constate que :

La sensibilité tactile est à peu près normale sur tout le corps, sauf à la jambe droite où elle est très-affaiblie.

La sensibilité à la chaleur et au froid est abolie dans toute la partie supérieure du corps, jusqu'à une ligne circulaire située à 3 cm. au-dessus de l'ombilic ; elle est abolie également dans toute la partie inférieure du corps jusqu'à une ligne passant par les plis de l'aîne et les plis fessiers. Entre ces deux limites, le contact d'un verre froid fait au contraire tressauter vivement le malade.

Les limites sont les mêmes pour la sensibilité à la douleur. On peut enfoncer une épingle dans l'un quelconque des membres, dans la poitrine, dans le dos, dans la face du malade, il peut à peine indiquer en quel point on le touche.

La notion de position est conservée, de même que le réflexe cornéen et le réflexe pharyngien.

La sensibilité est très diminuée à la pointe de la langue ; la muqueuse nasale est à peu près insensible.

Appareil urinaire. — La miction est très difficile ; l'urine tombe lentement sur les chaussures ; quelquefois

efforts vains, l'urine ne vient pas. Il n'y a ni sucre ni albumine.

Tube digestif. — L'appétit est conservé ; les selles sont normales et assez fréquentes ; le malade n'a et n'a jamais eu de douleurs en ceinture ni de crises gastriques.

Sens spéciaux. — Vue : Myosis des deux pupilles ; la gauche est un peu plus grande que la droite. La vue s'est beaucoup affaiblie depuis huit mois ; le malade voit encore assez bien de loin mais très-peu de près ; il lui est impossible de lire, même avec des lunettes ; il accuse continuellement dans les yeux une sensation de picotements.

L'accommodation à la distance est conservée, mais il y a abolition du reflexe lumineux (signe d'Argyll Robertson).

Goût : La saveur est retardée de une à deux minutes.

Odorat : L'odorat est fortement diminué mais non aboli.

Ouïe : A gauche, une montre est entendue à 8 ou 10 centimètres de l'oreille ; à droite, à 1 cm. seulement.

30 novembre. — L'état du malade est resté à peu près stationnaire. Toutefois l'ouïe a encore diminué ; le tic-tac d'une montre n'est plus entendu qu'à 2 cm. de l'oreille gauche et qu'au contact de l'oreille droite.

L'hyperostose iliaque s'est notablement accrue ; elle mesure : perpendiculairement à l'arcade crurale 7 cm. ; elle longe la crête iliaque sur une étendue de 7 cm. et pénètre profondément dans la fosse iliaque droite. Les douleurs lancinantes n'ont pas augmenté dans le membre inférieur gauche, mais elles deviennent intolérables du côté droit,

principalement à la partie interne du genou et au cou-de-pied.

28 janvier. — Rien de particulier à noter relativement à l'état général qui reste ce qu'il était, assez bon.

Les douleurs en éclair se localisent de plus en plus dans la région du genou droit ; quoique elles reviennent encore très fréquemment, elles tracassent cependant beaucoup moins le malade, lui laissent de plus longs instants de répit.

L'appétit reste bon, les selles sont régulières ; le malade urine fréquemment, mais très peu chaque fois.

Du côté du fémur, l'hyperostose continue à rester à peu près stationnaire. Mais, il n'en est pas de même du côté de l'os iliaque ; là, les dimensions de la tumeur sont devenues considérables et mesurent : sur la ligne perpendiculaire au milieu de l'arcade crurale 5 cm ; sur une ligne parallèle à cette arcade et se prolongeant le long de la crête iliaque 14 cm.

La tumeur fait maintenant une saillie non seulement reconnaissable par le palper mais encore parfaitement visible ; elle est devenue beaucoup plus superficielle et s'enfonce profondément dans la fosse iliaque. Elle est très facile à délimiter par le palper, et les différentes explorations auxquelles on peut se livrer ne provoquent aucune douleur ; la peau est parfaitement mobile sur les parties sous-jacentes.

Lorsqu'on fait placer le malade debout, on constate que le tremblement des membres inférieurs est toujours

très-accentué. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs s'est considérablement accrue et oblige le malade à garder le lit ou à rester assis. Si toutefois on lui ordonne de marcher, il y parvient pendant quelques instants, mais ce n'est qu'en s'appuyant sur deux cannes. La gêne des mouvements dans son articulation coxo-fémorale droite et le raccourcissement du membre du même côté provoquent une boiterie très accentuée d'où résulte une démarche dans laquelle il est impossible de trouver aucun caractère typique pouvant servir au diagnostic.

Diagnostic. — On trouve donc chez ce malade les douleurs fulgurantes, le signe de Romberg, le signe de Westphal, le signe d'Argyll Robertson, les troubles de la sensibilité, l'arthropathie qui, par sa brusquerie, par son évolution, devait à elle seule mener dans la voie du diagnostic. Ce diagnostic s'impose : le malade est un tabétique.

C'est sur ce dernier symptôme : l'arthropathie, que j'ai l'intention d'insister ici.

Mais d'abord, dira-t-on, le début du tabès a-t-il bien coïncidé avec le début de l'affection articulaire ? Le tabès est une affection de l'âge adulte ne commençant guère avant 28 ou 30 ans, plus rarement encore après 55. Le plus souvent, on le sait, le tabès s'installe insidieusement, n'offrant comme symptômes initiaux que quelques douleurs en ceinture, quelques douleurs fulgurantes plus ou moins vives, quelques troubles de la sensibilité qui passent inaperçus et il se pourrait fort bien que le malade fut depuis

de longues années tabétique sans le savoir.— C'est vrai, mais le tabès peut survenir à tout âge. Friedreich a rapporté des faits d'ataxie locomotrice chez des jeunes gens de 18, 16 et 15 ans. M. Bouchut (1) dans ses cliniques sur l'ataxie locomotrice chez les enfants parle d'un petit garçon de 11 ans. Enfin Duchenne a signalé un cas exceptionnel où la maladie débuta à 80 ans (2). Malgré l'âge avancé du malade qui m'occupe, le tabès est chez lui de date toute récente car, jusqu'au commencement de l'année 1897, il n'avait jamais éprouvé le moindre trouble de la sensibilité, la moindre trace de douleur (dite rhumatismale par les malades) qui puisse faire songer aux douleurs fulgurantes ; bref, je n'ai pu retrouver dans son passé rien qui permette de supposer qu'il était depuis longtemps atteint.

Mais cette affection articulaire : ne serait-ce pas de l'arthrite déformante ? 64 ans, c'est bien l'âge où survient le *morbus coxæ senilis*.— C'est vrai, mais là notion d'âge n'est que secondaire : le début brusque, l'hydarthrose, le gonflement du membre, le peu d'acuité des douleurs ne peuvent permettre le doute, ce n'est pas ainsi que procède le *morbus coxæ senilis* ; c'est bien là la marche d'une arthropathie tabétique.

Ne pourrait-on pas songer aussi à une tumeur osseuse telle qu'un chondrome, un carcinome, un ostéosarcome ? Assurément si, il faut y songer pour les éliminer. Aucune

(1) Bouchut. — Gazette des Hôpitaux, 1874.

(2) Ferry. Thèse de Paris, 1879.

de ces tumeurs n'a ce début brusque, n'atteint en général du même coup deux segments osseux voisins.

Les chondromes constituent des tumeurs multiples, bosselées, arrondies ; ils frappent tout particulièrement la jeunesse ; leur marche est d'ordinaire très lente.

Le carcinome primitif des os est rare, le plus souvent il est secondaire. Dans tous les cas, sa marche est rapide, il s'accompagne de douleurs vives, les ganglions voisins ne tardent pas à être envahis, la généralisation est la règle, les tissus voisins sont rapidement atteints, et, pour peu que l'os soit superficiel, la peau perd sa mobilité sur les parties sous-jacentes, elle s'ulcère et la masse cancéreuse vient végéter au dehors.

L'ostéosarcome provoque lui aussi des douleurs très-vives ; les téguments sous-jacents ne tardent pas à subir des modifications ; ils deviennent bleuâtres, des veines s'y dessinent, il y a très fréquemment de la fièvre avec exacerbations vespérales ; plus tard la peau s'ulcère, les ganglions s'engorgent et, à bref délai, la cachexie survient.

Mais cette énorme hypertrophie, m'objectera-t-on encore, ce n'est pas là ce qui se produit d'ordinaire dans les arthropathies tabétiques. Il suffit de consulter les ouvrages traitant la question, ou mieux encore d'examiner « l'ossuaire tabétique » de la Salpêtrière pour se convaincre que cette affection amène, dans l'immense majorité des cas l'atrophie, l'usure des extrémités osseuses. A moins toutefois, qu'il ne s'agisse d'une hypertrophie secondaire, consécutive à la production d'une fracture spontanée qui expli-

querait en même temps le raccourcissement du membre, la douleur assez vive du début, la petite tumeur dure sentie par le malade. — C'est possible ; je ne saurais me prononcer d'une façon absolue relativement à l'hyperostose fémorale. En tout cas l'hypertrophie considérable que l'on trouve du côté de l'os coxal ne peut avoir cette cause pour origine, et il me semble plus rationnel d'admettre que l'hypertrophie peut être primitive, et que, sur les os longs, les processus atrophique et hypertrophique peuvent se combiner, amenant l'usure de la tête osseuse (d'où le raccourcissement du membre) et l'épaississement d'une portion de la diaphyse. La coexistence de ces deux formes pathologiques, atrophique et hypertrophique, en apparence contradictoires, trouve, disent MM. Verneuil et Renaut, son explication toute naturelle dans l'anatomie normale : dans tout os long, en effet, l'épiphyse et le diaphyse, se développant, l'une aux dépens du cartilage, l'autre aux dépens des fibres arciformes, constituent 2 parties bien distinctes qui peuvent s'affecter suivant deux processus bien différents, évoluant parallèlement et indépendamment l'un de l'autre. MM. Brissaud (1) et Marie (2) ont parfaitement admis ce processus hypertrophique d'emblée, et les observations II et III viennent à l'appui de l'opinion de ces auteurs.

La maladie aurait donc débuté par l'arthropathie ? L'arthropathie survient bien en effet à la période præataxique, mais s'il est rare qu'elle survienne tardivement, il est plus

(1) Brissaud. Nouv. iconog. de la Salpêtrière 1894.

(2) Marie. Leçons sur les maladies de la moëlle.

rare encore qu'elle ait une telle précocité. - Eh bien, oui ; l'arthropathie peut être la première en date, et il est même à noter que dans mon observation, de même que dans les observations IV, V et VI, les seules que je connaisse dans lesquelles elle ait été aussi précoce, c'est l'articulation coxo-fémorale qui a été atteinte.

Cela me semble devoir être rapproché de cet autre fait que, lorsque l'arthropathie est tout à fait tardive, c'est l'articulation de l'épaule qui est en général frappée.

Je dirai enfin que, si les cas d'hypertrophie primitive portant sur un os long sont relativement assez fréquents dans le tabès, l'hypertrophie portant sur un os plat (l'os coxal dans le cas actuel), me semble être une rareté.

Ainsi donc, la maladie semble s'être complue à passer dans le cas actuel, à côté de la description classique, tant au point de vue de l'âge du malade qu'à celui de la précocité et de la forme de l'arthropathie.

C'est précisément pour cette raison que le cas m'a paru intéressant.



DOCUMENTS

Observation II (1)

M. G., âgé de 50 ans, est atteint depuis 5 ans d'une ataxie locomotrice progressive, caractérisée surtout par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et supérieurs. Les troubles de la locomotion, qui existent aujourd'hui d'une façon très prononcée, se sont surtout développés depuis le mois de septembre dernier. A cette époque, il s'est manifesté une aggravation très rapide des principaux symptômes de la maladie.

C'est aussi vers le commencement de septembre qu'une tuméfaction considérable, mais complètement indolente, s'est manifestée au genou gauche. La cuisse et la jambe ont participé à l'enflure. Aucune violence extérieure n'était intervenue. Le genou droit a participé dans une certaine mesure à l'affection développée du côté opposé. M. le professeur Verneuil a constaté chez ce malade une hydarthrose évidente des deux genoux. Appelé près de lui 5 mois plus tard (le 20 janvier 1869) nous avons constaté l'état suivant :

Il existe encore un peu de tuméfaction générale du membre

(1) Ball, Gazette des hôpitaux, 1869.

inférieur gauche. L'hydarthrose est encore sensible, mais elle a beaucoup diminué depuis quelques semaines. Il existe un peu d'empâtement du genou droit. Le malade ayant mesuré la circonférence des 2 genoux à la fin du mois dernier, nous pouvons comparer les dimensions actuelles avec celles qui existaient alors. Voici les résultats obtenus :

	Décembre	Janvier
Circonférence du genou droit...	39 ^{cm}	37 ^{cm}
— gauche..	47 ^{cm}	40 ^{cm}
Diamètre de la rotule droite...		6 ^{cm}
— gauche..		7 ^{cm}

On voit par là qu'il y a depuis peu de temps une diminution notable de volume dans les articulations malades ; on voit que les deux côtés étaient affectés à la fois, mais à des degrés bien différents ; on voit enfin que la rotule du côté gauche était plus volumineuse que celle du côté opposé et avait participé par conséquent à l'augmentation de volume du genou tout entier.

Au reste, les os ont manifestement pris part à l'hypertrophie, car le fémur gauche présente une hypérostose voisine de l'extrémité inférieure du fémur. L'extrémité supérieure du tibia est également hypertrophiée.

Le malade éprouve en marchant des craquements très prononcés, surtout à gauche ; il est également très facile de les provoquer en imprimant des mouvements de flexion et d'extension à la jointure affectée.

Il n'existe aucune mobilité latérale, aucune déviation de la jambe.

Le malade nous apprend que l'hydarthrose n'a été précédée d'aucun coup, d'aucune chute, et n'a jamais donné lieu à la moindre douleur. Il n'a jamais eu de fièvre, mais, comme plu-

sieurs ataxiques, le malade présente une accélération notable du pouls (108 pulsations) sans qu'il existe aucune élévation de température.

Observation III (1)

Ataxie locomotrice. — Pied tabétique. — Luxation coxo-fémorale. — Arthropathies et lésions osseuses précoces, atrophiques et hypertrophiques.

Grange, Pierre, tisserand, 45 ans, né dans le département de la Loire. Entré le 6 avril 1880. Le père aurait été calculeux et la mère atteinte de catarrhe (pulmonaire). Aucun antécédent nerveux dans la famille. Comme antécédent personnel, il n'accuse que quelques diarrhées survenues pendant son service militaire. Il nie tout antécédent syphilitique. Les questions indirectes et l'exploration des organes donnent, à ce sujet, un résultat absolument négatif. Pas d'alcoolisme.

Les premiers symptômes de l'affection actuelle remontent à 1870. Leur apparition est attribuée à la suppression d'une sueur abondante des pieds. Au début, lumbago aigü ayant duré 8 jours. Quelques semaines après, premières douleurs fulgurantes parcourant les deux membres inférieurs. Douleurs en ceinture.

Même état depuis décembre 1870 jusqu'en mars 1871.

A cette époque s'annoncent les premières manifestations arthropathiques, par une luxation spontanée coxo-fémorale droite.

(1) Boyer, Revue de médecine, 1884, n° VI.

Le malade travaillait aux champs lorsqu'il sentit un craquement au niveau de la hanche droite, qui se déroba sous lui. Il n'eut que le temps de s'asseoir, et on dût le transporter chez lui. Le médecin qui fut appelé s'abstint de toute manœuvre. Au bout de quelques semaines (le malade ne précise pas bien) il put se tenir debout et marcher, mais à l'aide d'un bâton, et au prix d'une claudication très marquée.

A partir de ce moment, et pendant une durée de quatre ou cinq ans, il put vaquer à ses occupations et n'eût à se plaindre que de douleurs lancinantes. C'est durant cette période que survint d'abord un gonflement considérable du genou gauche, gonflement qui diminua rapidement et fut remplacé par la saillie des extrémités osseuses. Au même moment, les pieds furent envahis d'une façon analogue, par un gonflement notable, légèrement douloureux, auquel succéda une tuméfaction moins diffuse, plus localisée à l'avant-pied et d'une consistance moins œdémateuse, plus dure.

Vers le commencement de février 1879, commença l'ataxie des mouvements, qui s'accusa rapidement. Le malade fit un premier séjour à l'Hôtel-Dieu ; il avait, pendant ce séjour, présenté à chaque pied un mal perforant dont on constate à peine la trace aujourd'hui.

Etat actuel. — Disparition des phénomènes douloureux. Plus de douleurs lancinantes, ni en ceinture. Impuissance absolue de la marche. Le malade peut à peine se tenir sur ses pieds ; mouvements désordonnés des membres inférieurs. La force musculaire est en grande partie conservée.

Abolition complète des réflexes rotuliens, diminution considérable des réflexes plantaires.

Sensibilité presque totalement abolie aux membres inférieurs ; retard considérable. Hypéresthésie thermique.

Aux membres supérieurs, douleurs lancinantes ; mouvements désordonnés, diminution de la force musculaire. Pas de troubles de la sensibilité : Pas de troubles céphaliques.

Troubles trophiques. — Amaigrissement considérable des membres inférieurs, contrastant avec la tuméfaction commençante des pieds. Ceux-ci sont en effet le siège d'un gonflement portant surtout sur le tarse. Les talons, d'une façon générale, sont augmentés de volume ; assez réguliers en bas et en arrière, ils sont manifestement déformés en dehors où l'on sent des saillies inégales à bords presque tranchants, qui semblent entourer les malléoles. Pas d'autre exostose. L'articulation tibio-tarsienne est libre et n'offre aucun craquement. Les deux os de la jambe droite sont normaux.

L'extrémité supérieure du tibia gauche présente en dedans, au niveau de sa tubérosité interne, une forte saillie, dure, incalgable ; le péroné est normal.

Rien à la rotule. Liberté des mouvements du genou. Les condyles fémoraux sont tuméfiés, durs. Rien d'apparent dans les autres parties du squelette, sauf la luxation ancienne de la hanche droite qui n'est pas douloureuse. Pas d'autre particularité digne d'être notée.

L'affection, après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, prit bientôt, suivant la règle, une marche progressive assez rapide, en dépit des traitements multiples qui furent institués.

Après plusieurs séjours successifs, soit dans le service, soit à Longchêne, le malade succomba, le 4 août 1883, à une tuberculose à marche subaiguë, les lésions osseuses et articulaires n'ayant

subi d'autre modification qu'une légère augmentation de volume des régions tarso-métatarsiennes.

Autopsie le 5 août. — Nous ne ferons que signaler l'état des principaux organes : cavernes aux deux sommets des poumons ; foie un peu gras. Rate normale ; reins en apparence sains. Cœur normal. Moelle atteinte de sclérose évidente des cordons postérieurs.

Squelette. — Intégrité des os et des articulations des membres supérieurs, du tronc et de la tête. On note cependant un peu de rougeur à la section des vertèbres et des côtes ; mais en tout cas, pas de lésion manifestement accusée.

Il n'en est pas de même des membres inférieurs ; trois régions sont particulièrement affectées : l'articulation coxo-fémorale droite, les genoux et les pieds.

L'incision profonde des masses musculaires de la hanche droite conduit sur une zone périarticulaire considérablement altérée, déformée, dont les points de repère anatomiques sont presque méconnaissables.

Le centre des mouvements articulaires est reporté en bas et en dedans, et l'on constate une luxation ovale, avec ankylose incomplète. La capsule est remplacée par une coque épaisse, dure, de consistance ostéo-cartilagineuse, présentant en quelques points de véritables ostéophytes implantés sur ses faces externe et interne. En ouvrant cette cavité, on pénètre sur une surface irrégulière, anfractueuse, hérissée de productions osseuses de nouvelle formation. La tête fémorale est en grande partie détruite et remplacée par un moignon osseux, irrégulier, déformé, en voie d'atrophie et de ramollissement.

Le grand trochanter a complètement disparu. Voilà pour l'épiphyse.

A l'extrémité supérieure de la face interne de la diaphyse, un peu au dessous du petit trochanter on trouve une énorme masse osseuse, aplatie, irrégulièrement circulaire, mesurant environ huit centimètres de diamètre. Cette exostose est incomplètement soudée avec une production semblable moins volumineuse, obliquant complètement le trou ovalaire. La nouvelle articulation est ainsi formée et comblée, d'une part par la capsule en grande partie ossifiée, et d'autre part par les productions osseuses volumineuses qui limitent sa face interne.

Les sections faites sur le reste de la diaphyse ne dénotent qu'une densité un peu exagérée de la substance compacte. L'articulation coxo-fémorale gauche est normale.

Genoux. — Pas d'arthrite, pas d'hydarthrose. Mouvements conservés. Les condyles fémoraux ont conservé leur forme géométrique, mais ils sont beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. Pas d'ostéophytes à leur périphérie.

A la section, on constate une altération manifeste du tissu spongieux, qui est mou, friable, creusé de vacuoles et se laisse assez facilement pénétrer par le doigt, lorsqu'on exerce à sa surface une pression un peu énergique.

La substance compacte a subi un amincissement notable.

Du côté des tibias, les lésions sont complètement semblables. La rotule paraît indemne. Les faisceaux ligamenteux sont un peu grêles ; quant aux cartilages, ils sont nettement atrophiés.

En somme, les épiphyses des tibias et des fémurs sont en pleine voie de résorption atrophique. A la partie supérieure du tibia gauche, face interne, on trouve un ostéophyte assez volumineux. Les péronés et les tibias, dans toute l'étendue de leur diaphyse ne présentent aucune lésion apparente. Consistance et solidité normales.

Pieds. — Lésions exactement symétriques. Toute la face dorsale du tarse et du métatarse présente une tuméfaction en masse, qui va diminuant vers les petites articulations métatarso-phalangiennes.

Peu de déformation vers le bord interne. Pas de déviation angulaire, comme dans les observations de Page, Charcot et Féré. L'incision des téguments révèle une infiltration œdémateuse assez considérable. Au dessous de la malléole externe, le calcanéum présente une saillie anormale, irrégulière, anguleuse.

Les extrémités osseuses de l'astragale, du calcanéum et du scaphoïde, qui concourent à la formation de l'articulation sous-astragaliennne, sont augmentées de volume, mais elles ne sont pas soudées entre elles. Les lésions les plus caractéristiques occupent les articulations tarso-métatarsiennes.

L'interligne articulaire est, en effet, remplacé par une suture complète du enboïde et des trois cunéiformes avec les métatarsiens qui, tous, présentent au niveau de leur extrémité articulaire, un certain degré de tuméfaction, surtout accusée à la face dorsale. En pratiquant diverses sections au niveau des parties soudées et hypertrophiées, on trouve sur tous les os du tarse, et principalement sur ceux du métatarse, un aspect spongieux exagéré, une consistance molle du tissu osseux et un degré marqué de friabilité.

Les phalanges ne paraissent pas atteintes.

En résumé, dans tout le squelette du pied et dans les masses articulaires du genou, résorption osseuse en voie de développement. A l'épiphyse du fémur droit, lésions plus anciennes, atrophie plus avancée, presque complète ; à l'extrémité supérieure de la diaphyse du même os, prolifération osseuse exubérante,

Observation IV

Tirée d'une leçon de M. Charcot (1) faite à la Salpêtrière

L'homme que nous allons examiner maintenant est âgé de 35 ans. Il se nomme Fou...ës. Il a ressenti les premières atteintes du mal pour lequel il vient nous consulter au mois de mars 1885. Auparavant il était en apparence tout à fait bien portant. Il est mégissier de son état. Le travail de la mégisserie n'est pas très fatigant, paraît-il, mais il nécessite, pour la mise en jeu de certaines machines, certains mouvements brusques des membres inférieurs, et c'est pendant qu'il exécutait un mouvement de ce genre que notre homme a ressenti tout-à coup, dans l'aîne du côté gauche, une certaine douleur sourde suivie de boiterie. La boiterie n'a pas cessé depuis cette époque. Mais jamais elle n'a nécessité qu'un repos fort incomplet, du reste, de quelques jours. L'état s'était tellement amélioré, d'ailleurs, quelques semaines après, que le malade, appelé par le service militaire, pût faire ses 13 jours..... Depuis cette époque, il y a eu dans la boiterie des haut et des bas, mais jamais la nécessité d'un repos complet. Cependant, à un moment qu'il ne saurait préciser, le malade a remarqué, dans sa hanche, l'existence de gros craquèments se produisant à l'occasion des mouvements un peu brusques; ces craquèments persistent encore aujourd'hui.

Examinons d'abord l'état des choses : vous voyez que lorsque le malade marche, la hanche gauche, à chaque pas, monte et

(1) Charcot. Leçons du mardi, 1887-88, page 459,

descend d'une façon exagérée, d'où la boiterie. Le malade se tenant dans la station debout, immobile, il est facile de reconnaître que la cuisse du côté gauche est plus maigre que l'autre ; il en est de même, d'ailleurs, du mollet de ce même côté. Mais c'est à la fesse que l'atrophie est surtout prononcée. Là, on observe un aplatissement très marqué et si l'on compare cette fesse à l'autre, alors qu'on dit au malade de contracter ses muscles le plus possible, on voit qu'alors, le creux post-trochantérien se dessine à droite très fortement, tandis qu'il ne se produit pas à gauche. En examinant le pli de l'aîne, on remarque, à gauche, une tuméfaction dure, de consistance osseuse, et qui paraît dépendre de la tête articulaire ou du rebord cotyloïdien. Dans la station debout, le pied gauche présente une certaine tendance à l'abduction, si on le compare au pied droit dans les mêmes conditions. Je fais asseoir le malade et, saisissant sa cuisse gauche, je lui imprime des mouvements d'adduction qui déterminent la production des craquements dont je vous parlais tout à l'heure. Ils sont assez intenses pour être entendus à une certaine distance ; on les perçoit aussi très aisément par l'application de la main sur la région trochantérienne. Ces mouvements imprimés à l'articulation, non plus que ceux que le malade produit volontairement, ne sont pas manifestement douloureux. On ne réveille pas non plus de douleur, au moins de douleur vive (le malade paraît être du reste singulièrement torpide et borné) lorsqu'on frappe fortement, à l'aide du poing fermé, sur le grand trochanter ou sur le talon. Cependant le malade affirme qu'il ressent de temps à autre, en marchant, quelques secousses douloureuses, obtuses, dans la hanche et aussi, même au repos, dans le genou gauche.

En récapitulant les faits que nous venons de relever chemin faisant, à savoir : claudication, atrophie de la fesse, craquements

dans la hanche, douleurs dans le genou, etc., il vous sera venu sans doute immédiatement à l'idée qu'il s'agit ici d'un cas d'arthrite sèche de la hanche..... Mais regardons-y d'un peu plus près et peut-être serons-nous conduits à un diagnostic différent..... Remarquons tout d'abord le début brusque ; on pourrait à la rigueur en préciser le jour et l'heure. Ce n'est pas ainsi que se développent les arthrites sèches ; celles-ci se constituent lentement, sournoisement si l'on peut ainsi parler. D'un autre côté, s'il est vrai qu'elles peuvent se développer, même à la hanche, chez des sujets jeunes encore, de façon à rendre inapplicable pour bon nombre de cas la dénomination de morbus coxæ senilis, ces faits-là sont vraiment exceptionnels.

Voilà des circonstances qui étaient bien de nature à éveiller chez nous des soupçons, et nous engager à ne pas nous arrêter sans examen plus approfondi à un diagnostic qui, au premier abord paraissait fort légitime.

Eh bien, voici ce que cet examen de contrôle nous a permis de reconnaître. Peu de temps après le début de l'affection de la hanche, le malade a ressenti dans l'aîne, dans divers points du membre inférieur gauche, et aussi, mais plus discrètement, dans le membre inférieur droit, des douleurs dont il a gardé le parfait souvenir, qui d'ailleurs se reproduisent encore quelquefois de temps en temps, et qu'il distingue parfaitement des douleurs obtuses de la hanche. Ces douleurs reviennent par accès ; elles sont aiguës, très violentes, et, suivant l'expression du malade, « elles partent comme des éclairs. » Il ajoute, sur notre demande que, lorsque ces douleurs en éclairs ont apparu sur un point du membre, la peau sur ce point là devient le siège d'une hyperesthésie exquise qui rend douloureux le moindre frôlement.

Voilà certes des douleurs qui rappellent singulièrement la

description des douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice progressive. Serait-ce de cette affection là qu'il s'agit? Nous allons maintenant chercher sur cette piste.

N'oublions pas tout d'abord que les douleurs tabétiques peuvent être imitées, dans l'alcoolisme en particulier, dans le diabète. Rien de semblable chez notre malade.

Nous voilà donc conduits à passer en revue les principaux symptômes de la série tébétique. Eh bien, voici ce que les recherches dirigées dans ce sens nous font trouver. Le malade, qui n'a jamais eu la chaude-pisse et qui ne souffre pas de rétrécissement, urine cependant très-difficilement. Il est obligé de pousser quelquefois pour favoriser l'émission; et de temps à autre par accès, il ressent, au col de la vessie et dans l'urètre, des douleurs vives, brûlantes, avec ténésme rappelant absolument la description des crises vésicales tabétiques.

Pas d'incoordination motrice, ni de titubation, les yeux étant clos (signe de Romberg). Les réflexes rotuliens sont dans l'état normal; mais ces phénomènes-là ne sont pas absolument essentiels à la constitution du tabès.

Cherchons ailleurs, parmi les symptômes céphaliques. Là nous trouvons un élément de diagnostic important: la vision est normale; il n'y a jamais eu de diplopie, cela est vrai; mais l'examen des pupilles, par contre, nous fait reconnaître l'existence au plus haut degré, du signe d'Argyll Robertson; à droite pupille énormément dilatée; au contraire myosis à gauche. Ces pupilles sont insensibles à l'action de la lumière; elles ne se contractent pas sous l'influence d'une lumière vive, elles ne se dilatent pas dans l'obscurité; au contraire, l'une et l'autre se contractent pendant l'accommodation. En voilà assez, je pense, pour établir que le tabès est en jeu, tabès imparfait, fruste sans doute, mais tabès

suffisamment caractérisé par la triade symptomatique que nous avons mise en relief.

Eh bien ! voilà du même coup le point de vue changé ; l'affection de la hanche que nous considérons il y a un instant comme une arthrite sèche ne serait-elle pas une arthropathie tabétique ?..... Vous connaissez les objections qui se présentent à l'esprit pour admettre qu'il s'agit, chez notre homme, purement et simplement d'une arthrite sèche vulgaire, je n'y reviendrai pas ; il me paraît, au contraire, et c'est à cela que j'en veux venir, que tout peut s'expliquer en admettant qu'il s'agit chez notre ataxique d'une fracture intra-articulaire spontanée (ou autrement dit déterminée par une cause traumatique banale) et dans laquelle les fragments osseux, peut-être non consolidés, se sont recouverts à leurs extrémités de végétations ou de bourrelets osseux ; ainsi s'expliquent les craquements, la tuméfaction inguinale, les douleurs obscures etc... et, en un mot, les principales circonstances du cas.

Observation V

(Tirée d'une leçon de M. Charcot (1) faite à la Salpêtrière)

Arthropathies coxo-fémorales au début du tabès ataxique

Il s'agit d'un homme âgé de 28 ans qui a débuté dans le tabès par de graves lésions articulaires. Son histoire est assez simple.

(1) Charcot. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, tome V, page 121.

Bien que la syphilis soit très souvent l'origine de la maladie, du moins si l'on s'en rapporte aux statistiques, je vous conseille de songer cependant à l'influence de l'hérédité. Ici nous trouvons un père alcoolique ; or, je vous l'ai dit maintes fois, « chaque goutte de liqueur séminale d'un alcoolique contient en germe la famille neuropathique tout entière. » De plus, le grand père paternel aurait eu des attaques convulsives sur la nature desquelles nous sommes mal renseigné. Lui-même n'a jamais été malade, il n'est ni syphilitique, ni alcoolique. Il est marié, et sa profession de monteur en bronze dans laquelle il est, paraît-il, bon ouvrier, lui permettait de vivre dans de bonnes conditions. Voici comment se sont produits les accidents pour lesquels il est entré dans notre service.

Au mois de septembre dernier, il a dû accomplir sa période d'instruction militaire, dite des 28 jours, dans un régiment de ligne qui manœuvrait près de Laon. Du 1^{er} au 10 du même mois il faisait, comme ses camarades, de 25 à 30 kilomètres par jour. Le 10 septembre au matin, en se levant, il ressent une douleur obtuse dans l'aîne gauche et commence à boîter. Le médecin-major intervient et ne le reconnaît pas malade. Il est donc obligé de continuer son service et pendant 4 jours il se traîne clopin-clopant. Le 3^e jour il éprouve à l'aîne droite la même douleur vague qu'il avait d'abord ressentie à l'aîne gauche. Enfin le 4^e jour il tombe, tout à fait incapable d'avancer.

On le relève, il est transporté à Laon et de là à Paris où il arrive le 21 (11 jours après le début de l'affection). Son médecin ordinaire l'examine et diagnostique une « double arthrite coxo-fémorale » ; il note l'existence de craquements dans les deux jointures.

C'est là, n'est-il pas vrai, une arthrite singulière qui prend

Szumlanski

ainsi tout-à-coup les deux articulations des hanches et en quelques jours les disjoint au point de rendre la marche impossible, et cela à peu près sans douleur, sans gonflement, sans aucune réaction fébrile ? Cela ne devait-il pas donner à réfléchir ? Le 30 novembre, le malade entra à l'hôpital Tenon dans un service de chirurgie ; il y est resté jusqu'au 26 janvier, jour de son admission dans le service de la clinique. C'est pendant son séjour à l'hôpital Tenon qu'il commença à pouvoir se tenir debout et à marcher en s'aidant de béquilles, comme il fait aujourd'hui.

J'avoue qu'au premier abord, lorsque la malade nous arriva ici, je n'avais pas vu de quoi il s'agissait. Mais en y regardant de près nous trouvâmes de l'inégalité des pupilles et le signe d'Argyll Robertson. Cette association d'une double arthropathie à évolution si particulière et du signe pupillaire nous fit immédiatement chercher dans la voie du tabès.

Or, l'examen méthodique et très-attentif auquel nous nous sommes livré nous a fourni des arguments pour et des arguments contre, mais cependant assez de symptômes positifs pour affirmer que nous sommes en présence d'une arthropathie tabétique des hanches. Les réflexes tendineux sont conservés, mais leur abolition, quelque fréquente qu'elle soit dans le tabès ataxique, n'est pas une règle absolue.

D'un autre côté, en interrogeant le malade sur la façon dont s'exécutait la mixtion, nous avons appris que, depuis les premiers jours de sa maladie, il urinait mal, qu'il était parfois obligé de « pousser », de faire des efforts pour pouvoir pisser. Il lui est aussi arrivé d'uriner involontairement dans son lit. Or, il n'existe chez lui, nous nous en sommes assuré, aucune lésion organique du conduit de l'urèthre ni de la vessie ; il rentre par là dans la catégorie des faux urinaires de M. le professeur Guyon.

Enfin le malade nous a dit qu'il avait éprouvé à plusieurs reprises, et cela depuis l'apparition des troubles articulaires, des douleurs dans les pieds et dans les jambes. Ces douleurs sont vives ; elles le prennent tout-à-coup et passent rapidement « comme des éclairs ».

Nous avons accumulé, je crois, un nombre suffisant de symptômes : signe d'Argyll Robertson, troubles vésicaux, douleurs fulgurantes, pour établir notre diagnostic sur des bases indiscutables. Toutefois cet homme présente encore un autre phénomène qui, lui aussi, appartient à la série tabétique. Mais celui-ci se serait montré avant le développement des arthropathies ; cet autre symptôme, c'est le masque tabétique.....

Observation VI

Recueillie par MM. Houlmont et Bensaude et publiée par
M. Gilles de la Tourette (1).

Louise D., 32 ans, fleuriste, entrée le 13 novembre 1895, salle Henri IV, hôpital Saint-Louis, service de M. le professeur Fournier.

A. H. — Ses parents sont morts tous deux d'affection cardiaque ; de plus sa mère aurait eu une maladie de foie. De ses 4 frères et sœurs, 2 sont morts en naissant, un 3^e de la broncho-pneumonie ; un 4^e de la scarlatine.

A. P. — Elle est née après la mort des 4 précédents. Elle a

(1) Gilles de la Tourette : la syphilis héréditaire de la moelle épinière, in nouvelle iconographie de la Salpêtrière. T. IX.

marché très tard, vers 4 ans seulement : pas de signes appréciables de rachitisme, si ce n'est une légère incurvation du tibia droit. Elle aurait eu, vers 3 ans, des convulsions dont le strabisme actuel serait un reliquat. A l'âge de 8 ans, elle ne pouvait courir, avait des palpitations fréquentes, était facilement essouffée. On l'aurait, dès cette époque, traitée pour une affection cardiaque. Elle a eu la variole en 1870, mais n'en a gardé aucune cicatrice. Elle n'a été réglée qu'à l'âge de 17 ans ; depuis, elle paraît l'avoir été régulièrement, sauf à partir de 1888, pendant une période de 14 mois, où on la traita pour de la chloro-anémie et des douleurs dites rhumatoïdes (?)

La maladie actuelle semble avoir débuté en 1882, à l'âge de 19 ans. L. D. fit à cette époque une chute de sa hauteur, dans la rue, et ne ressentit immédiatement que quelques douleurs de contusions dans la hanche gauche sur laquelle elle était tombée. Elle put rentrer chez elle, marcha encore pendant 5 semaines malgré la faiblesse persistante du membre inférieur gauche.

Un matin, 5 semaines environ après la chute, sans cause apparente, elle tomba par terre en essayant de marcher en descendant du lit. On la transporta à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Richet, où l'on porta le diagnostic de luxation de la hanche gauche. Cette luxation fut réduite une première fois sous le chloroforme et l'on fit de l'extension continue (juin 1882). Après 3 mois de repos, elle essaye de marcher, mais elle boite et la luxation se reproduit. On la réduit en décembre, et la malade garde le lit pendant 2 mois. Au bout de ce temps elle sort de l'hôpital, sa luxation persistant.

De 1882 à 1885, la malade continue en boitant son métier de fleuriste.

En 1885, fatiguant beaucoup, elle commence à souffrir de la

hanche droite où elle ressent des craquements. A la suite d'un faux pas, la hanche droite se luxe à son tour. A l'hôpital Necker, où elle entre dans le service de M. Lefort, on cherche en vain à réduire cette nouvelle luxation ; la malade sort non guérie, ayant par conséquent une luxation des deux hanches.

En 1888, elle entre dans le service de M. C. Paul pour des douleurs dites rhumatismales et l'aménorrhée que nous avons signalée, et qui dure depuis 14 mois. A la fin de cette année, elle ressent de vives douleurs dans le genou droit qui devient le siège d'un œdème considérable. On la soigne, chez M. G. Sée, par l'immobilisation et les pointes de feu. Elle garde de cet accident, de la laxité des téguments périarticulaires et des mouvements anormaux que nous constatons aujourd'hui.

Depuis 1888, chaque hiver, la malade se plaint de douleurs articulaires, mais ce n'est en réalité qu'en 1894 qu'elle entre à St-Antoine, chez M. Hayem, pour des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, des douleurs en ceinture, abdominales et enfin des vomissements.

État actuel. — (Novembre 1895). — Malade de petite taille. Asymétrie faciale assez prononcée. L'examen des yeux pratiqué par M. Sauvineau révèle les particularités suivantes : « les yeux sont volumineux et présentent un certain degré d'exophtalmie. Fort strabisme divergent de l'œil droit, non paralytique. Tous les mouvements des globes oculaires s'accomplissent normalement. Dans le regard à droite, quelques secousses nystagmiformes se produisent, surtout à l'œil droit. Les pupilles sont inégales ; la gauche un peu dilatée, la droite très dilatée. Elles sont absolument immobiles (réflexes lumineux et accommodateur abolis). Il n'y a pas de synéchies iriennes, pas de troubles des milieux transparents. Myopie O. D = 13 dioptries ; O. G = 8 dioptries. La

papille optique est accompagnée à chaque œil d'un large staphylome postérieur en forme de croissant situé au côté externe de la papille. Les papilles optiques présentent elles-mêmes l'aspect anormal suivant : leur moitié externe paraît normale ; quant à la moitié interne, à partir du point d'émergence des vaisseaux centraux, elle disparaît entièrement sous la chorio-rétinite qui s'avance jusqu'à l'origine de ces vaisseaux. Il existe dans les deux yeux un certain nombre de taches de rétinite pigmentaire, les unes arrondies, les autres en forme d'ostéoblastes. Ces taches sont disséminées surtout vers la périphérie de la rétine. Quelques-unes néanmoins existent au voisinage de la région vasculaire. »

Il n'existe, à la face ou sur le corps, aucune cicatrice ancienne ou récente. La démarche de la malade est celle d'une femme atteinte de luxation congénitale des 2 hanches. Elle marche en canard, en se dandinant. Les 2 têtes des fémurs proéminent sous les grands fessiers.

La sensibilité semble partout conservée, et dans tous ses modes : au tact, à la douleur, à la température. Toutefois il existe un retard de la perception douloureuse à la partie interne de la cuisse droite et à la partie externe de la cuisse gauche. Le sens musculaire est conservé ainsi que la sensibilité profonde. Au point de vue moteur proprement dit, la malade ne présente que fort peu de signes ; il est vrai que la démarche particulière due à la double luxation coxo-fémorale rend l'appréciation difficile. Pas de signe de Romberg. Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes plantaire et pharyngien conservés. L'atrophie des muscles des membres inférieurs semble en relation directe avec les troubles articulaires.

Intégrité des sphincters vésical et rectal ; pas de troubles laryngés.

Il n'en est pas de même en ce qui regarde le tube digestif. Fréquemment et par intermittence, elle a des vomissements entre les repas, accompagnés d'anorexie et de douleurs assez vives. Rarement les vomissements sont alimentaires. Ils ont alterné cette année avec des crises diarrhéiques accompagnées de douleurs abdominales ; toutefois, si les besoins étaient fréquents et impérieux, l'évacuation n'était le plus souvent qu'insignifiante. Cette diarrhée a cédé au régime et à un traitement anodin.

Depuis l'âge de 8 ans, la malade se plaint de palpitations ; elle présente d'ailleurs un souffle systolique de la pointe, symptomatique d'une insuffisance mitrale. Rien du côté des oreilles ; n'a jamais eu d'écoulements ni de bourdonnements.

Troubles trophiques. — Nous avons déjà signalé l'atrophie des muscles des membres inférieurs ; les ongles des orteils sont fendillés et ont disparu en partie. Au pied droit, au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien, durillon volumineux et douloureux ; épaissements dermiques, en particulier sur le bord interne du pied droit. Le tibia droit est un peu plus incurvé que normalement.

L'articulation de la hanche des deux côtés est le siège d'une luxation en arrière ; la cavité cotyloïde est vide et l'on trouve la tête fémorale, en arrière et au dessus d'elle, immobilisée dans cette situation ; toutefois il semble s'être formé là une pseudarthrose permettant les mouvements du membre inférieur sur le bassin.

Le genou droit est élargi dans le sens transversal ; il fait saillie en dedans, de sorte que, vue en arrière, l'articulation semble proéminer du côté interne.

L'arthropathie du genou semble avoir débuté, en 1887, par des phénomènes d'arthrite sèche. L'articulation, à cette époque

aurait été le siège d'un gonflement œdémateux à la suite duquel l'on perçut des craquements dans son intérieur. Le traitement par l'immobilisation et les pointes de feu ne donna que peu de résultats ; les ligaments sont restés assez lâches pour permettre des mouvements de latéralité qui nuisent à la marche. La même année, la malade se fit une luxation de l'articulation tibio-tarsienne droite. Cette luxation, malgré une immobilisation de 3 semaines, ne put jamais être réduite. Aujourd'hui le pied droit est dévié en dehors, l'astragale repoussée en dedans et en bas, la malléole interne fait saillie en dedans.

Le poids du corps semble porter sur le bord interne du pied, vers sa partie postérieure. Là d'ailleurs s'est formée une bourse séreuse, avec hypertrophie du derme, donnant une sensation pseudo fluctuante. Sans cause apparente, le pied gauche, après le pied droit, s'est épaissi pour ainsi dire sur son bord interne. Là encore on trouve une bourse séreuse de nouvelle formation ; la voûte plantaire est un peu affaissée, la voûte dorsale normale.

Lésions dentaires. — Ce qui frappe d'abord, c'est la vulnérabilité dentaire. Depuis quelque temps, en effet, les dents tombent sans cause, sans douleur, la malade les cueille pour ainsi dire ; celles qui restent sont implantées vicieusement, plusieurs sont petites, atrophiées ; celles de la mâchoire inférieure, en particulier, sont striées transversalement. Ces lésions, y compris la vulnérabilité, sont antérieures au début de l'affection médullaire et datent de l'enfance.



Historique

Les premiers travaux sur ce sujet datent seulement de la seconde moitié de ce siècle. En 1858, Duchenne (1), de Boulogne, décrivit de main de maître, le tableau de l'ataxie locomotrice que Romberg, de Berlin, n'avait qu'imparfaitement ébauché. Trousseau, dans ses cliniques, étudia, avec grand soin, cette question.

Mais, pour ces auteurs, l'ataxie locomotrice est une névrose, et nulle part, dans leurs ouvrages, il n'est fait mention de cette complication, je peux même dire de ce symptôme qui est l'arthropathie.

Il faut arriver jusqu'à Charcot pour voir qu'il s'agit là d'une sclérose des cordons postérieurs de la moëlle, et pour trouver, dans un travail intitulé : « *De quelques arthropathies consécutives aux affections du cerveau et de la moëlle épinière* » (1), la description de l'arthropathie tabétique qui, jusqu'à lui, a dû très probablement être diagnostiquée sous le nom d'arthrite déformante, de *morbus coxæ senilis*, surtout lorsque, comme dans le cas que j'ai observé, elle atteignait un vieillard.

Aussitôt, l'attention éveillée, les observations se mul-

(1) Duchenne. — De l'ataxie locomotrice progr. (Arch. de méd, 1858-1859.

(2) Charcot. — Archives de physiologie, 1868.

tiplient. Ball (1), en France, Clifford, Alburt, Buzzard en Angleterre, Mitchell (2) en Amérique, Rosenthal à Vienne, publient, sur les complications articulaires dans l'ataxie locomotrice, des mémoires importants.

Volkman, de Berlin, prétend que les arthropathies sont dûes, chez les tabétiques, à des traumatismes et au tiraillement des jointures par suite de l'incoordination motrice. Il oublie de remarquer que, le plus souvent, l'arthropathie survient longtemps avant l'incoordination.

Sous l'influence de ces idées, les médecins allemands n'admettent pas l'arthropathie tabétique en tant qu'entité morbide et la question est délaissée par eux.

Ils ne tardent d'ailleurs pas à s'apercevoir de leur erreur, et depuis lors ils ont publié d'intéressants travaux sur ce sujet ; ceux de Weizsäcker (3) et de Kredel (4) ne sont pas parmi les moindres.

Mais depuis longtemps la France a pris les devants. Charcot (5) continue ses fructueuses recherches. Les présentations de pièces anatomiques dans les diverses sociétés savantes deviennent presque journalières.

(1) Ball. — Des arthropathies consécutives à l'ataxie (Gazette des hôpitaux, 1869).

(2) Mitchell. — American Journal, Philadelphie, 1875.

(3) Weizsäcker. — Die arthropathie bei tabes. Beiträge zur Klinischen Chir. von Bruns, 1887.

(4) Kredel. — Die arthropathien und spontanfracturen bei tabes. Volkmann's sammlung Klinischer vorträge, 1888.

(5) Charcot. Policlinique. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,

Bourneville (1) en 1871, publie sur la question une excellente monographie.

Forestier (2) en 1874, Lecomte (3) en 1877 prennent l'étude de l'arthropathie tabétique pour sujet de leurs thèses et apportent des observations nouvelles.

Blum (4), dans son étude sur les arthropathies d'origine nerveuse, consacre tout un chapitre à cette même question.

L'école de la Salpêtrière, suivant les traces de son grand maître, continue son œuvre.

M. Raymond (5) publie sur ce sujet, dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, un excellent article. MM. Brissaud (6), Marie (7) font sur l'arthropathie tabétique de nombreuses et très intéressantes leçons et son histoire sort complète de leurs mains.

(1) Bourneville. Etude sur les arthropathies. Revue fotogr. des hôpitaux 1870 91.

(2) Forestier. Thèse de Paris 1874.

(3) Lecomte. Thèse de Paris 1877.

(4) Blum. Thèse d'agrégation de chirurgie. Paris 1875.

(5) Raymond. Art. Tabes dorsalis. (Dict. encyclop. des sciences médicales).

(6) Brissaud. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière 1894.

(7) Marie. Leçons sur les maladies de la moelle 1892.



Symptomatologie

Étiologie. — Dans l'étiologie du tabès on a fait figurer successivement les excès vénériens, l'alcoolisme, la goutte, le rhumatisme, le froid humide, les traumatismes. L'hérédité nerveuse doit plus probablement entrer en ligne de compte.

D'après M. Fournier (1) ces éléments sont nuls ou négligeables. Dès 1876, cet auteur a établi que la vraie, presque la seule cause du tabès, c'est la syphilis. D'après sa statistique, le nombre des tabétiques chez lesquels l'existence d'une syphilis antérieure peut être retrouvée serait de 91 à 98 p. 100 ; pour M. Erb (2) 89 p. 100.

M. Marie (3) argumentant ces données ajoute :

« Ce total de 89 p. 100 indique-t-il la proportion absolument exacte ? Il est permis d'en douter, car des gens, même très intelligents, peuvent fort bien, dans leur prime jeunesse avoir eu un chancre sans le remarquer, ou même, le prenant pour une écorchure insignifiante, en avoir perdu tout souvenir. De telle sorte que, tout compte fait, le pourcentage de la syphilis dans le tabès serait encore notable-

(1) Fournier. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.

(2) Erb. — Zur ætiologie der tabes. Berliner Klinische Wochenschrift. 1891.

(3) Marie. — Leçons sur les maladies de la moëlle.

ment plus élevé, et qu'on ne peut indiquer la limite où il s'arrête réellement. »

Aussi, bien que le sujet de mon observation nie tout antécédent de syphilis, bien qu'il m'ait été impossible d'en trouver trace, loin de moi la pensée qu'il est incontestablement indemne.

Au point de vue du sexe, M. Ferry (1) sur un total de 219 cas trouve 154 hommes et 65 femmes.

Au point de vue de l'âge, sur 146 observations où le début est indiqué il trouve :

Avant 20 ans.....	5 cas
De 20 à 25 ans.....	5 —
De 25 à 30 ans.....	13 —
De 30 à 35 ans.....	28 —
De 35 à 40 ans.....	29 —
De 40 à 45 ans.....	30 —
De 45 à 50 ans.....	15 —
De 50 à 80 ans.....	23 —

La plus grande fréquence de l'ataxie s'observerait donc de 30 à 45 ans.

D'après ce même auteur (2), l'observation rapportant le début le plus tardif de la maladie aurait été publiée par Duchenne ; dans ce cas, tout à fait exceptionnel, on voit la maladie frapper un vieillard de 80 ans.

Quant à l'arthropathie, si l'on a pu, dans les cas où elle est survenue tardivement, la mettre sur le compte des

(1) Ferry. — Thèse de Paris 1879.

(2) Ferry. Loc. cit.

altérations subies par les os, lorsque depuis longtemps ils ont été soustraits à l'action des muscles, il faut bien reconnaître que ce n'est pas là sa véritable cause, puisque l'arthropathie survient en général à la période prœataxique, puisqu'elle peut même être la première manifestation du tabès.

On ne peut davantage invoquer les traumatismes, puisque l'arthropathie peut survenir brusquement pendant le repos ; toutefois je suis tenté de croire que les traumatismes antérieurs peuvent agir comme cause prédisposante, déterminant la localisation de l'affection, et je ferai remarquer que, chez le malade que j'ai observé, l'arthropathie s'est abattue sur un membre qui avait beaucoup souffert jadis de violences extérieures. Mais, si les traumatismes sont sans grande influence au début, il n'en est pas de même pour les récidives ; la moindre contusion, le moindre heurt suffiront pour faire apparaître une nouvelle poussée.

La thèse soutenue par Volkmann, consistant à faire dériver l'arthropathie de l'incoordination motrice est absolument fausse, puisque le plus souvent l'arthropathie est antérieure à cette incoordination.

Peut-elle être mise sur le compte d'une altération matérielle ou fonctionnelle d'un centre trophique ? La question est depuis longtemps posée ; elle n'est pas résolue. Dans l'ataxie locomotrice, la sclérose des cordons postérieurs est constante, tandis que l'arthropathie fait souvent défaut. Cette sclérose ne suffit donc pas pour expliquer les

cas où l'ataxie s'accompagne d'arthropathie ; il doit par suite exister dans la moelle un point dont la lésion détermine la localisation articulaire.

Nombreuses ont été les autopsies accompagnées de l'examen histologique de la moelle ; mais, tandis que dans quelques observations il est question d'atrophie des cornes antérieures en des points qui correspondent à l'origine des nerfs se rendant à l'articulation, dans d'autres on signale une altération mal définie de la substance grise ; enfin, dans deux observations de M. Raymond, relatives, l'une à une arthropathie de l'articulation coxo-fémorale, l'autre à une arthropathie de l'épaule, l'examen anatomo-pathologique a été tout à fait muet.

M. Blum (1) dit à ce sujet : « Pour ce qui est d'établir un lien de cause à effet entre l'arthropathie ataxique et la lésion des cellules des cornes antérieures, c'est une vue ingénieuse, mais qui, dans l'état actuel de la question, ne peut-être admise qu'avec les plus grandes réserves. »

S'il est vrai toutefois que le trouble trophique soit sous la dépendance d'une altération matérielle ou fonctionnelle d'un centre trophique, il faut admettre, avec Brissaud (2), que ce centre éprouve des modifications irritatives complètement différentes suivant les cas, puisque le trouble trophique aboutit le plus souvent à l'atrophie, mais d'autres fois aussi à l'hypertrophie.

D'après Ball (3), les articulations qui supportent les

(1) Blum. — Loc. cit.

(2) Brissaud. — Loc. cit.

(3) Ball. — Loc. cit.

plus grandes fatigues sont le plus fréquemment atteintes ; les deux genoux et l'épaule droite payent le plus lourd tribut. Il s'est appuyé pour le démontrer sur la statistique suivante portant sur 18 cas :

les deux genoux au même degré.....	1
genou droit.....	5
genou gauche.....	5
épaule droite.....	3
épaule gauche.....	0
coude.....	1
articulation coxo-fémorale.....	1
articulations métacarpo-phalangiennes.....	2

Mais la statistique suivante, publiée plus récemment par M. Max Flatow et portant sur 149 cas, infirme ces résultats, et montre simplement que l'arthropathie tabétique frappe surtout les grandes articulations, avec une prédilection marquée pour les genoux :

Articulations du genou.....	60 fois	13 fois bilat
id. pied.....	39 id.	8 id.
id. hanche.....	38 id.	9 id.
id. épaule.....	27 id.	6 id.
id. coude.....	} chiffres variant entre 6 et 4	
id. main.....		
id. doigts.....		
id. maxillaire inférieur		

Symptômes. — Les symptômes du tabés peuvent être répartis en : spinaux, bulbaires et céphaliques, viscéraux, trophiques.

Les uns sont très fréquents, les autres relativement rares.

C'est ainsi que, tandis que presque tout ataxique présente, a présenté ou présentera les douleurs fulgurantes, l'absence de réflexe rotulien, les signes de Romberg et d'Argyll Robertson, très peu seront atteints de crises gastriques ou laryngées, d'arthropathies, de fractures spontanées.

Relativement à l'arthropathie, Kredel donne la proportion suivante :

2 arthropathies sur 56 ataxiques soit environ 3 à 4 p. 100.

On voit, en outre, comme cela est indiqué dans la description si parfaite de Duchenne de Boulogne, laquelle correspond à la grande majorité des cas de tabès, ces symptômes se grouper, en général, d'une certaine façon, apparaître dans un certain ordre, de sorte que l'on peut distinguer, dans la marche progressive du mal, une série de périodes successives.

Les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll Robertson, le signe de Westphal, la parésie vésicale arrivent si fréquemment les premiers qu'ils constituent ce que l'on a appelé la période procataxique. L'arthropathie survient ordinairement à la fin de cette période.

Mais cette marche de la maladie n'est pas immuable, l'arthropathie peut se placer au début, de même que les différents autres symptômes.

Lorsque l'arthropathie se déclare chez un sujet présen-

tant déjà les symptômes de l'ataxie, l'attention étant mise en éveil, toute erreur est facilement évitée. Lorsqu'elle est la première en date, on peut encore reconnaître sa véritable nature, car elle présente une allure typique qui permet de la différencier des autres variétés d'arthrite.

Elle se produit sans que rien à l'avance ait pu faire pressentir les graves lésions dont l'articulation est menacée. Charcot, cependant, a noté comme prodromes quelques craquements articulaires. C'est à l'occasion du moindre effort, parfois même dans le repos complet, que tout-à-coup le sujet sent, au niveau d'une articulation une douleur souvent très peu accentuée, parfois même une simple gêne. Il constate en même temps la production rapide d'un énorme gonflement, non seulement au niveau de l'articulation, mais même dans le membre tout entier.

Le gonflement articulaire provient d'un épanchement abondant qui se produit dans la synoviale. Cet épanchement est le plus souvent séreux (hydarthrose) ainsi que l'ont constaté MM. Ball (1) et Blum (2) ; mais parfois il est hémorrhagique, et Brissaud (3) a pu, dans plusieurs cas, retirer par la ponction une grande quantité de sang pur ; plus rarement il est purulent.

En même temps les tendons, les ligaments, les cartilages, tous les tissus périarticulaires s'épaississent.

Tout le membre correspondant s'infiltré, prend des

(1) Ball, *Loc. cit.*

(2) Blum, *Loc. cit.*

(3) Brissaud, *Loc. cit.*

proportions énormes ; c'est une sorte d'œdème dur, ne ressemblant en rien à l'œdème des cardiaques ou des brightiques ; la pression digitale n'y détermine pas la formation de godets.

Brissaud (1) a constaté qu'il s'agissait là, le plus souvent, d'une infiltration sanguine.

La peau conserve sa coloration normale.

Et, avec cette brusquerie du début, non seulement il n'y a pas trace de symptômes généraux, mais au niveau même de la région atteinte, on ne constate ni fièvre, ni rougeur, souvent aucune douleur.

Pour l'étude de la température, l'emploi du thermomètre est indispensable, car si l'on se basait simplement sur le pouls, on serait fréquemment induit en erreur, le pouls des ataxiques étant en général accéléré sans qu'il y ait trace de fièvre.

On s'est demandé si l'absence de douleur ne serait pas liée à l'anesthésie si fréquente dans le tabès, et de fait, chez le malade qui fait le sujet de mon observation, l'arthropathie, d'une rare précocité, n'a pas été sans s'accompagner de douleurs assez vives ; peut-être parce qu'il n'existait pas encore de zones d'anesthésie.

Petit à petit, l'épanchement articulaire se résorbe, le membre reprend son volume normal, mais cela avec une extrême lenteur.

C'est alors que l'on peut constater, le plus souvent

(1) Brissaud, Loc cit.

l'atrophie d'une tête osseuse parfois l'hypertrophie d'une ou de plusieurs portions du squelette voisines de l'articulation atteinte.

On peut aussi, dans bien des cas, reconnaître la présence de corps étrangers articulaires, noter des luxations ou des fractures spontanées.

C'est la forme maligne de Charcot,

Les diverses observations que j'ai pu parcourir indiquaient seulement des lésions des os longs, parfois cependant l'usure de la cavité articulaire d'un os plat et un peu de périostite. Le malade que j'ai étudié me semble présenter à cet égard un type tout à fait exceptionnel : une hypertrophie considérable portant sur un os plat.

Mais les choses ne vont pas toujours jusque là et parfois, lorsque dès le début tout est fait pour conjurer le mal, il peut arriver qu'après la résorption de l'épanchement, l'empâtement articulaire disparaisse à peu près, que le squelette soit demeuré indemne, et qu'il ne reste plus à l'articulation que quelques craquements plus ou moins forts, qui persisteront indéfiniment.

C'est la forme bénigne de Charcot.

Ainsi donc, le processus peut être atrophique ou hypertrophique suivant les cas.

Pour Charcot (1), la forme hypertrophique n'est que secondaire. Il l'explique en admettant qu'il y a fracture spontanée, et que, autour des fragments, il peut se produire des néoformations osseuses ou cartilagineuses. S'il n'y a pas eu fracture spontanée et qu'on constate l'hypertrophie

(1) Charcot, — Polyclinique, tome II.

c'est qu'il s'agit d'un arthritique : le processus atrophique se complique alors d'un processus réactionnel qui a pour effet de produire des bourrelets ostéo-cartilagineux rappelant de tous points ce qu'on observe dans l'arthrite sèche.

Kredel (1) fait remarquer que les articulations de la hanche et de l'épaule ont tendance à réagir par l'atrophie aux différents processus morbides dont elles sont le siège, tandis que le genou et le coude réagissent plutôt par l'hypertrophie. Je noterai simplement que mon observation ne vérifie pas cette règle.

D'après Brissaud (2), l'atrophie et l'hypertrophie seraient probablement dues à des modifications irritatives différentes d'un même centre trophique actuellement inconnu.

Je n'ai nullement l'intention de discuter ces diverses théories, je dirai simplement que la théorie de Brissaud me semble être celle qui permet le mieux d'expliquer le cas que j'ai observé.

En général, l'artropathie survient à la fin de la période des douleurs fulgurantes, au moment où va commencer l'incoordination motrice ; parfois elle n'apparaît qu'à une période beaucoup plus avancée ; très rarement enfin elle est la première en date.

D'après un relevé de Kredel portant sur 132 cas, l'artropathie serait survenue :

21 fois dans la période prodromique.

(1) Kredel. — Loc. cit.

(2) Brissaud. — Loc. cit.

38 fois de la 1^{re} à la 5^e année.

32 fois entre la 5^e et la 10^e année.

41 fois après la 10^e année.

Les observations I, IV, V et VI sont les seules que je connaisse où l'arthropathie ait ouvert la marche.

* *Diagnostic.* — Le début brusque, le gonflement périarticulaire, l'infiltration de tout le membre, le peu de douleur, l'absence de rougeur et de fièvre, doivent faire penser à l'arthropathie tabétique. Plus tard, l'atrophie ou l'hypertrophie, une luxation ou une fracture spontanée, viendront confirmer le diagnostic ; les autres symptômes du tabès venant ensuite frapper le malheureux malade ne permettront plus l'hésitation.

Peut-être pourrait-on songer, au début, au rhumatisme articulaire aigu. Mais la douleur est alors extrêmement vive ; l'articulation est rouge, tuméfiée ; le malade a de la fièvre ; enfin cette affection est en général polyarticulaire et mobile.

S'il y a eu traumatisme, on pourrait être tenté de croire que les accidents articulaires en sont la conséquence ; le gonflement du membre montrera qu'il y a là quelque chose de plus et l'évolution ultérieure, la coexistence d'autres signes tabétiques aideront au diagnostic.

Le morbus coxæ senilis n'a pas ce début brusque ; il s'accompagne de vives douleurs articulaires, rarement d'hydarthrose (arthrite sèche) ; sa marche est paroxystique, essentiellement chronique ; il ne donne pas lieu au gonflement de tout un membre ; son évolution est lente, mais fatale ; elle ne rétrograde jamais.

Pronostic. — L'arthropathie tabétique ne compromet pas directement la vie du malade. Traitée dès son début elle peut guérir, mais la récurrence est fréquente. L'absence de vives douleurs, la possibilité de la marche pendant quelque temps encore, contribuent pour une large part à transformer cet accident en une infirmité à ajouter à toutes celles qui caractérisent l'ataxie.

Tandis que, par un bon traitement appliqué dès le début, tout peut rentrer, du moins passagèrement, dans l'ordre, lorsque le malade continue à vaquer à ses occupations, les têtes osseuses s'usent avec une grande rapidité et les fractures spontanées sont fréquentes. Le pronostic est alors grave, car le malade se trouve définitivement contraint à ne plus quitter le lit ou à la chambre, ce qui a un retentissement fâcheux sur son état général.

La production d'une arthropathie semble donner un coup de fouet à la maladie ; les symptômes s'abattent rapidement, coup sur coup sur le malade. Et de fait, la marche de l'affection dans le cas qu'il m'a été donné d'observer a été extrêmement rapide, puisque, dans l'espace de quelques mois, le malade a traversé la période præataxique et arrive actuellement à la période d'état.

Traitement. — M. Fournier (1) recommande d'essayer tout d'abord le traitement antisiphilitique, « de le prescrire dans toute sa rigueur, sous ses formes les plus actives, comme aussi de le prescrire d'emblée, sans retard et sans tergiversations préjudiciables au malade, comme aussi de

(1) Fournier. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.

le prescrire pour longtemps, avec patience et persévérance. »

Au début, lorsqu'il y a du gonflement, lorsque l'articulation est pleine de liquide, il faut ordonner le repos au lit et appliquer quelques révulsifs : teinture d'iode, pointes de feu.

On pourra ensuite faire de la compression pour hâter la résorption du liquide.

Si l'ankylosetend à se produire, on aura soin de mettre le membre en bonne position et d'appliquer un appareil approprié, mais c'est là un mode de terminaison peu fréquent.

Rejeter surtout les opérations chirurgicales qui n'ont jamais donné, dans ces cas, que des résultats désastreux. Il ne faut pas oublier, en effet, que derrière la lésion articulaire, il y a une affection des centres nerveux qui domine la situation.



CONCLUSION

Le tabès peut débiter à un âge très avancé.

L'arthropathie est un symptôme assez souvent précoce ; elle peut même ouvrir la marche.

L'arthropathie tabétique précoce semble avoir pour l'articulation coxo-fémorale une grande prédilection.

L'arthropathie tabétique peut être à forme hypertrophique d'emblée.

L'hypertrophie porte en général sur la diaphyse des os longs ; elle peut cependant atteindre aussi les os plats.

Vu :

Le Président de la Thèse,
A. FOURNIER.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ball. — Des arthropathies consécutives à l'ataxie. Gaz. des hôp., 1869.

Blum. — Des arthropathies d'origine nerveuse. Th. d'agrég. de chir. Paris, 1875.

Bouchut. — Ataxie locomotrice et sclérose des cordons postérieurs de la moelle chez les enfants. Gaz. des hôp., 1874.

Bourneville. — Etude sur les arthropathies. Revue photographique des hôpitaux, 1870-1871.

Boyer. — Ataxie locom. Pied tabétique. Arthropathies et lésions précoces atrophiques et hypertrophiques. Revue de médecine, 1884.

Brissaud. — N^o iconog. de la Salpêtrière, 1894.

Charcot. — De quelques arthrop. consécut. aux affect. du cerveau et de la moelle épinière. Arch. de physiol., 1868.

Charcot. — Leçons du mardi, 1887-1888.

Charcot. — N^o iconog. de la Salpêtrière. Tome V.

Duchenne. — De l'ataxie locom. progr. Arch. de médecine, 1858-1859.

Erb. — Zur Ätiologie der tabes. Berliner klinische Wochenschrift, 1891.

Ferry. — Rech. sur l'étiol. de l'ataxie. Thèse de Paris, 1879.

Forestier. — Consid. sur quelq. points de l'ataxie. Thèse de Paris, 1874.

Fournier. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique.

Gilles de la Tourette. — La syph. héréd. de la moelle épin. N^o icon. de la Salpêtrière. T. IX.

Kredel. — Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1888.

Lecomte. — Des complic. osseuses et articul. de l'atax. Thèse de Paris, 1877.

Marie. — Leçons sur les maladies de la moëlle, 1894.

Mitchell. — American Journal. Philadelphie, 1875.

Raymond. — Art. Tabes dorsalis. in Dict, encyclop. des sc. médic.

Weizsäcker. — Die Arthropathie bei Tabes. Beiträge zur klinischen Chir, von Bruns, 1887.

